

THESIS

MUNICH

1966

**Todesursachen
in Abhängigkeit vom Wettergeschehen**

Volker Engelmann

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin und Versicherungsmedizin
der Universität München
Direktor: Professor Dr. W. Laves

TODESURSACHEN
IN ABHÄNGIGKEIT VOM WETTERGESCHEHEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der
gesamten Medizin verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Volker Engelmann
aus München

München 1966

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. W. Spann

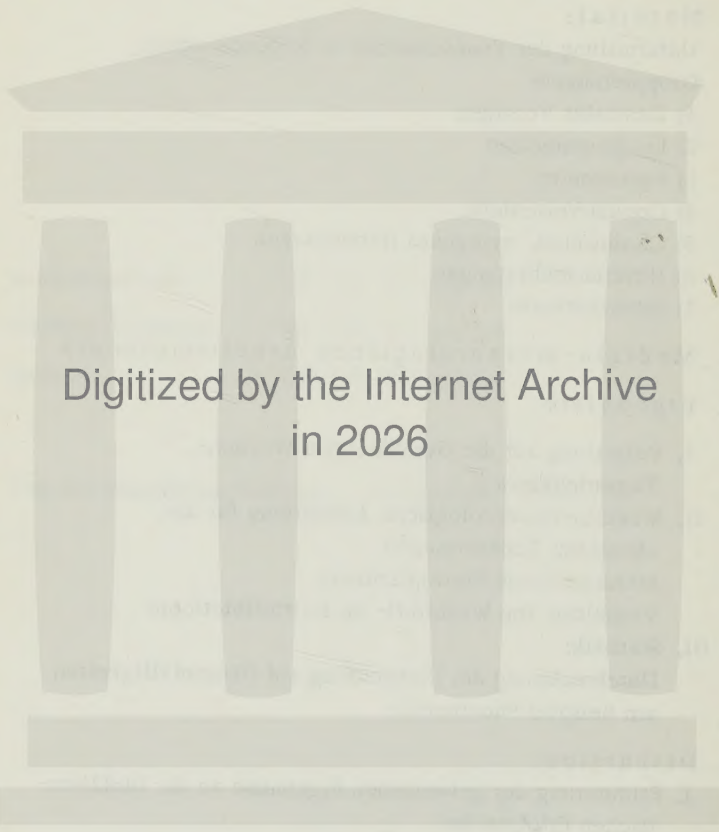
Mitberichterstatter: Prof. Dr. W. Laves

Dekan: Prof. Dr. H. Kiese

Tag der mündlichen Prüfung: 8. November 1966

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. Thematik	1
B. Material:	3
Unterteilung der Todesursachen in folgende sieben Gruppierungen:	
1) Zentrales Versagen	3
2) Lungenembolien	3
3) Pneumonien	4
4) Coronarverschlüsse	5
5) Chronisches, myogenes Herzversagen	6
6) Hirnmassenblutungen	6
7) Intoxikationen	7
C. Medizin-meteorologische Arbeitsmethodik	9
D. Ergebnisse	12
I. Verteilung auf die Geschlechter; Wochen-, Tagesrhythmik	12
II. Medizin-meteorologische Auswertung für die einzelnen Todesursachen	13
Jahreszeitliche Biotropiebilanz	22
Verhältnis von Warmluft- zu Kaltluftbiotropie	28
III. Statistik:	28
Durchrechnung der Überprüfung auf Überzufälligkeiten am Beispiel Pneumonien	28
E. Diskussion:	31
I. Erläuterung der gewonnenen Ergebnisse an der bioklima- tischen Erfolgsreihe	31
II. Fremde Ergebnisse	32
III. Vergleiche mit Arbeiten parallelen Materials	35
F. Zusammenfassung	36
G. Literaturnachweis	37
Lebenslauf	41



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154016_0153

Todesursachen in Abhängigkeit vom Wettergeschehen

A. T h e m a t i k:

Der Mensch ist auf vielen Gebieten von Witterungseinflüssen abhängig; täglich wird ihm dies im Verkehrswesen, in Technik und Landwirtschaft, im Betriebs- und Sportleben und im Gesundheitswesen vor Augen gestellt (71, 72, 73, 74). Besonders seit dem zweiten Weltkrieg haben Ärzte und Meteorologen wetterbedingte Veränderungen der menschlichen Biosphäre und ihren Einfluß auf biologische Reaktionen eingehenden Untersuchungen unterzogen. Mit Hilfe einer mittlerweile weitgehend gleichen meteorologischen und statistischen Arbeitsmethodik wurden dabei in den verschiedensten Klimagebieten und in unterschiedlichen Zeiträumen für zahlreiche, biologische Materialreihen signifikante Beziehungen gefunden (75, 76, 77, 16, 17, 21). Diesen Materialreihen kann nun einerseits der wetterbegünstigte Krankheitseintritt am gesunden Organismus zu Grunde liegen, andererseits der Todeseintritt am vorgeschädigten, prämorbidem Organismus bei biotropem Wetter. Letzterer Weg wurde in dieser Arbeit beschritten, die den bioklimatischen Untersuchungen des Münchener Raumes dienen soll. Besondere Berücksichtigung fanden dabei die Föhn- und Aerosolwirkung:

Überquert eine Windströmung eine hohe Gebirgskette, verliert sie auf der Vorderseite durch Kondensation den größten Teil ihrer Luftfeuchtigkeit; auf der Rückseite des Gebirgszuges erwärmt sie sich durch das Hinabfallen um $1^{\circ}/100$ m. Dieser so entstehende Fallwind (Föhn) bringt übersteigertes Schönwetter. Eine signifikante Biotropie dieser Wetterphase konnte bis jetzt nicht gefunden werden.

In Industriegebieten und Großstädten spielt eine wichtige Rolle das Aerosol (30); die Luft ist mit Mikropartikelchen und Gasen angereichert, die auf Grund ihrer molekularen Struktur teilweise als Kondensations- und Kristallisationskerne wirken und die teilweise chemisch aktiv sind. Bekannt ist in Zivilisationszentren die Anreicherung der Luft mit Kohlenmonoxyd und Bleiverbindungen durch Verbrennungsmaschinen, mit Stickoxyd, Schwefeldioxyd und anderen Giftgasen durch die Industrie mit kleinsten Staubteilchen in Bergbau und Gewerbe und mit vielen anderen Abbauprodukten, die entweder direkt toxisch oder indirekt durch Blockierung von Blutfarbstoff und Atemfermenten den Kreislauf und das Atemzentrum des Menschen schädigen. Be-

sonders deutlich treten diese Faktoren zu Erkrankungen der Atemwege und der Lunge hinzu, wo sie einen durch Kreislaufschwäche und negativen Sauerstoffbilanz prämorbidem Zustand treffen.

B. M a t e r i a l:

Aus über 14 000 Sektionsprotokollen von drei Pathologischen Instituten Münchens (Pathologische Institute der Universität, des Krankenhauses r. d. Isar, des Krankenhauses München-Schwabing) und des Institutes für Gerichtliche Medizin der Universität München wurden 5871 stundengenau festgelegte und auf nur eine Todesursache zurückführbare Todesfälle aus den Jahren 1956 bis 1960 ausgewertet und in folgende sieben Gruppen unterteilt:

1) Zentrales Versagen	345 Fälle
2) Lungenembolien	1013 Fälle
3) Pneumonien	1457 Fälle
4) Akuter Herztod bei Coronarverschluß	819 Fälle
5) Chronisches, myogenes Herzversagen	635 Fälle
6) Hirnmassenblutungen	314 Fälle
7) Intoxikationen	1288 Fälle

Zu den einzelnen Gruppen sei patho-physiologisch folgendes vorbemerkt:

1) Zentrales Versagen:

Zusammengefaßt wurden Erkrankungen des Rückenmarks, des Stammhirns und der Hirnhäute, soweit sie durch ihre Schädigungen lebensnotwendige Zentren ausschalteten und dadurch den Tod unmittelbar durch zentrales Versagen bedingten. Dazu gehören vor allem die entzündlichen Krankheitsbilder wie Meningitis, Encephalitis und Poliomyelitis anterior. Hinzugenommen wurden noch einige Fälle anämischer Gehirnerweichung, bei denen das terminale zentrale Versagen nachzuweisen war; die Todesursache besteht bei dieser Gruppe in einem Versagen des Kreislauf- und Atemzentrums, welche auch der Angriffspunkt biotroper Faktoren des Wettergeschehens sind.

2) Lungenembolien:

Zur Auswertung gelangten nur fulminante, tödliche Lungenembolien. Verantwortlich für den Eintritt einer Embolie sind mechanische und endogene Faktoren zu machen; während bei den multiplen Lungeninfarkten und Mikrothromboembolien, die ja sehr oft stumm verlaufen und durch ihren zeitlich zu ungenau fixierbaren Eintritt statistisch nicht auswertbar sind, das thrombotische Geschehen im Vordergrund steht, ist die fulminante, tödliche Embolie rein embolisch bedingt.

Vorbedingung ist die Thrombose einer großen Körpervene; Stücke großer Thromben oder ganze Pfröpfe, die nur an einer kleinen Stelle festsitzen, werden einerseits durch Druck oder Zug und durch rhythmische Ausmassierung der Gefäße bei Muskeltätigkeit losgelöst und mit dem Blutstrom in Herz und Arteria pulmonalis transportiert (4), wo sie ein ihrer jeweiligen Größe entsprechendes Hauptgefäß verschließen; es kommt zum akuten Herzstillstand durch Intimareflexe und durch akute Dilatation des rechten Ventrikels. Wahrscheinlich sind beide Faktoren gemeinsam für den akuten Herztod verantwortlich zu machen. Auf der anderen Seite kann die Loslösung der Thromben von der Gefäßwand durch endogene Faktoren begünstigt werden: zwischen Gerinnung und Fibrinolyse besteht physiologisch ein Gleichgewicht, ebenso auch zwischen Aktivatoren und Inhibitoren der Fibrinolyse. Lassen wir die Genese der Thrombose außer Acht, so verlagert sich bei der Embolie das Gleichgewicht zugunsten der Aktivatoren, sei es durch vermehrtes Einstromen von Aktivatoren ins Blut z.B. bei Gewebstraumen (Quetschung, Verletzung, Operation usw.), oder sei es durch Abnahme der Inhibitoren. Nun wurde auch beobachtet, daß besonders der sympathikotone Reaktionstyp auf Stress mit sowohl gesteigerter Gerinnungstendenz als auch gesteigerter fibrinolytischer Aktivität reagiert (58). Perlick (41) versucht dies an Hand der Emboliehäufung in den Morgenstunden zu verdeutlichen, wo es durch die vegetative Umstellung vom nächtlichen Vagotonus auf den Sympathikotonus ebenfalls zu dieser Reaktion kommt. Klinisch und experimentell konnten diese Vorgänge belegt werden (31, 32, 34).

Nachgewiesen scheint auch der Zusammenhang zwischen Wettergeschehen und Gerinnungsfähigkeit des Blutes (2, 3); hier sei auch auf das thrombotische Geschehen beim Herzinfarkt hingewiesen.

3) Pneumonien:

Das Material setzt sich aus 4/5 Bronchopneumonien und 1/5 hypostatischen Pneumonien zusammen. Lobäre Pneumonien wurden wegen ihrer zu geringen Häufigkeit nicht berücksichtigt.

Hypostase in den basalen Lungenabschnitten durch relative Linksherzinsuffizienz ist der Nährboden für die entzündlichen Vorgänge bei der hypostatischen Pneumonie. Im klinischen Verlauf besteht sonst kein Unterschied zwischen diesen beiden Pneumonieformen.

Meist durch bakterielle oder virale Infektion kommt es zu Entzündungserschei-

nungen im Bronchialbaum und den Alveolen. Epithel und Alveolarsepten quellen durch das Entzündungsödem, hämorrhagisches Exsudat tritt in die Alveolen. Diese Vorgänge führen zu einer Überlastung des kleinen Kreislaufs, wodurch es zum Rechtsherzversagen durch Dilatation kommen kann. Toxische Komponenten adjuvieren. Zur Kreislaufschädigung tritt die negative Sauerstoffbilanz durch die Ödem- und Exsudatbildung, so daß also biotrope Wetterfaktoren zwei Angriffspunkte finden: auf der einen Seite können Herz und Kreislauf als Rezeptoren dienen, auf der anderen Seite Klimafaktoren der negativen Sauerstoffbilanz und Erhöhung der CO_2 -Spannung im Blute mit pH-Verschiebung.

4) Akuter Herztod infolge Coronarverschluß:

Akutes Herzversagen, bedingt durch akute Hypoxie infolge von akuten Coronarverschlüssen und stenosierenden Coronarsklerosen: Herzinfarkt, Sekundenherztod. Während bei der Angina pectoris oft der Coronarspasmus, die Stenokardie im Vordergrund steht, - das Endothel ist meist erheblich weniger vorgeschädigt, so daß nach Lösung des Spasmus die optimale Versorgung des Myocards durch vermehrtes Sauerstoffangebot und beschleunigten Abtransport der Abbauprodukte, insbesondere der Katecholamine, gewährleistet ist - ist die Ursache beim Herzinfarkt meist in einem Gefäßverschluß durch Thrombose bei sklerotischer Vorschädigung zu sehen. Es liegt zunächst also eine Störung des Gerinnungssystems vor (5, 6, 2, 3). Hier existiert eine statistisch gesicherte Beziehung zu Wetterveränderungen: vor Fronten, also bei Aufgleit- und Abgleitvorgängen, steigt die Gerinnungsfähigkeit des Blutes an, der Fibrinolysewert sinkt ab (7, 2), der Blutdruck sinkt bei zunehmender Erwärmung und erreicht vor Kaltfronten sein Minimum (8). Hinzu kommt, daß Hyperprothrombinämie auch durch Überwiegen des Vagotonus herbeigeführt werden kann, wie dies z.B. nachts der Fall ist (9), und daß alimentäre Fettzufuhr - Erhöhung des Cholesterin- und Trilipidspiegels - die Thromboseneigung erhöht (10). Erwähnt sei auch der Roemheldsche Symptomenkomplex, bei dem mehrere der genannten Komponenten zusammentreffen, und der auch manchmal für den Herzinfarkt in Betracht kommt (11, 12, 13, 14, 15). Der Herzinfarkt kann aber auch bei Überlastung infolge akuter Hypoxie bei stenosierender Coronarsklerose eintreten.

5) Chronisches, myogenes Herzversagen: (dekompensierte Herzen)

Die Mehrbelastung eines Ventrikels durch Herzvitien oder durch Hypertonie im großen oder kleinen Kreislauf bei Gefäßveränderungen, Polyglobulien, Polycythämien kompensiert das Herz durch Hypertrophie. Mit fortschreitender muskulärer Hypertrophie kommt es zunächst zu einer relativen Insuffizienz der Coronarien; das Wachstum des Herzgefäßbaumes hält mit dem Wachstum der Muskulatur nicht Schritt. Somit entsteht eine chronische Hypoxie. Reizleitungsstörungen gesellen sich gerne hinzu. Unter der Hypoxie und chronischen Überlastung kommt es dann zur Dekompensation, die beim rechten Ventrikel oft mehrmals durch Glykoside und herzentlastende Therapie rekompensiert werden kann, während die Dekompensation des linken Ventrikels prognostisch wesentlich ungünstiger ist. Es kommt also zu einer langsam fortschreitenden Herzmuskelinsuffizienz, die einen lange anhaltenden prämorbidem Zustand darstellt, so daß es je nach Schwere eines Reizeschehens zum völligen Versagen kommt.

Herzvitien können erworben oder angeboren sein; bei beiden kommt es ohne moderne therapeutische Eingriffe zu oben beschriebenem Ausgang.

6) Hirnmassenblutungen:

Hypertonie und Gefäßwandschädigung müssen einer Massenblutung ursächlich vorausgehen. Durch Gefäßsklerose kommt es zu einem Elastizitätsverlust der Gefäßwand. Die Diffusion, soweit sie sich nicht im Kapillarbereich abspielt, verlangsamt; das Gefäßlumen verringert sich, der Strömungswiderstand steigt; die Sauerstoffversorgung vor allem des Gehirns ist nur mehr dann gewährleistet, wenn das Herz kompensatorisch den Blutdruck erhöht. So entsteht das Erscheinungsbild des roten Hochdrucks.

Bei glomerulärer Nierenschädigung tritt ebenfalls Hypertonie ein (weißer oder maligner Hochdruck). Das zur Diurese der harnpflichtigen Substanzen notwendige Glomerulumfiltrat kann bei den sich abspielenden entzündlichen Vorgängen nur durch meist erhebliche Blutdrucksteigerung gebildet werden. Die Blutdrucksteigerung erfolgt hier über den Renin-Hypertensinogen-Hypertensin-Mechanismus. Bei diabetischer Stoffwechsellage kann ebenfalls Hypertonie durch Nierengefäßschädigung auftreten.

Gefäßschädigungen kommen auch angeboren oder entzündungsbedingt vor. In beiden Fällen kann eine Aneurysmabildung die Folge sein. Im ersteren handelt es sich um eine Gefäßmißbildung, im zweiten um einen entzündlich-degenerativen Prozeß der Gefäßwand, wodurch diese in ihrer Stabilität leidet.

Konnatale, arterielle Aneurysmen im Hirnbereich sitzen vorwiegend am circulus arteriosus Willisi; bei Ruptur kommt es zur sogenannten Meningeal-apoplexie (Subarachnoidalblutung), bei allen anderen Prozessen meist zu intracerebralen Blutungen.

Die Biotropie des Wetters findet also ihren Rezeptor im Blutdruck bzw. dessen Regulationsmechanismus.

7) Intoxikationen:

Eine Unterteilung in zwei Gruppen erfolgte erst, als sich bei der statistischen Gesamtauswertung der Intoxikationen derart große und zum Teil gegensätzliche Schwankungen in der Häufigkeitsverteilung in den einzelnen Jahreszeiten ergeben hatten, daß die Summenkurve des Jahres keine Aussage mehr ergab.

a) Diese Gruppe umfaßt Peritonitis, paralytischen Ileus und septische Allgemeininfektionen: bei diesen Krankheitsbildern handelt es sich um ein durch bakteriogene Toxine verursachtes Todesgeschehen mit terminalem Herz-Kreislaufversagen, das gleichzeitig mit einer Erschöpfung der körpereigenen Abwehrkräfte einhergeht; ein zunächst präorbider Zustand, an dem biotrope Faktoren zwei Angriffspunkte finden: Herz-Kreislaufkomponente und Sepsis begünstigende Momente.

b) Keine signifikanten, aussagefähigen Ergebnisse konnten bei Coma hepaticum und Coma uræmicum gefunden werden. Besonderen Anteil daran dürfte das Leberkoma haben; degenerative Leberveränderungen verlaufen ohne erklärliche Gründe meist schubweise, so daß es zu sehr unterschiedlichen Anhäufungen von Stoffwechselabbauprodukten, besonders Ammoniak und aromatischen Verbindungen, kommt. Alimentäre Faktoren dürften bei beiden Comaformen einen nicht zu unterschätzenden Einfluß haben.

Das gesamte Material wurde, soweit die jeweiligen Fallzahlen auswertbare Ergebnisse ermöglichten, medizin-meteorologisch auf Jahreszeit- und Jahresrhythmus untersucht. Gleichzeitig bot sich eine Auswertung nach Stunden-, Tages- und Wochenrhythmus an. Eine weitere medizin-meteorologische Differenzierung unter dem Gesichtspunkt der Biotropiebilanzen der einzelnen Geschlechter wurde nicht ausgeführt, da dazu das Material zu klein war. Aus vielen anderen Arbeiten ist jedoch bekannt, daß diesbezüglich keine signifikanten Unterschiede zu erwarten sind (16, 25).

C. Medizin-meteorologische Arbeitsmethodik:

Für die Untersuchungen etwaiger Beziehungen zwischen biologischen und meteorologischen Vorgängen ist das Vorhandensein einer exakten meteorologischen Analyse die Grundvoraussetzung. An den verschiedensten medizin-meteorologischen Forschungsstellen des Deutschen Wetterdienstes sind derartige Methoden im Laufe der letzten 1 1/2 Jahrzehnte entwickelt worden. In Bad Tölz hat Ungeheuer ein von Brezowsky ergänztes Arbeitsschema entwickelt, das den Kreislauf der Wettervorgänge beim Durchzug der Anordnung Hoch-Tief-Hoch über einem Beobachtungsort darstellt. Es ist in verschiedenen Arbeiten Brezowskys ausführlich begründet worden (16, 18, 25, 35, 36, 86). Wir beschränken uns daher an dieser Stelle auf eine kurze Zusammenfassung der wesentlichsten Gesichtspunkte.

Unterteilt man den Wetterablauf über einem Beobachtungsort in einzelne Phasen des meteorologischen Geschehens, so ergeben sich zwei Hauptgruppen. Die erste umfaßt die Vorgänge in bestimmten Sektoren der Hochdruckgebiete, namentlich an ihrer östlichen und südlichen Flanke. Sie sind gekennzeichnet durch das Überwiegen des Systems Strahlung/Verdunstung, d.h. durch das Fehlen der Advektion fremder Luftkörper. Damit bleibt die 24-stündige meteorologische Periodik gewahrt. Im Arbeitsschema sind dies die Vorgänge bei den Wetterphasen 1, 2 und 6. Grundlegend anders liegen die Verhältnisse dann, wenn aus Zirkulationsgründen Luftkörper anderer physiko-chemischer Eigenschaften herangeführt werden (Advektion). Es handelt sich dabei um die Vorgänge beim Durchzug eines Tiefdruckgebietes. An seiner Vorderseite erfolgt die Advektion wärmerer Luft in grundsätzlich verschiedener Form, nämlich an der Westflanke des zurückweichenden Hochs zunächst durch Abgleiten, das mit Annäherung des Tiefs in Aufgleiten übergeht (Wph 3_A und 4). Im Alpenvorland ist bisweilen ein Föhn (Wph 3_F) zwischengeschaltet, doch wird er in München nur noch an etwa 3% aller Tage beobachtet. In Gebieten ohne quer zur Südströmung liegende Gebirgshindernisse ist eine Ausbildung von Föhnlagen im strengen Sinn nicht möglich. Dort entfällt also die Wetterphase 3_F. Die Warmluftadvektion wird meist mit dem Durchzug der Kaltfront des Tiefs (Wph 5) beendet; doch zeigt die exakte Analyse von Kaltfronten, daß besonders nachts bei Höhenkaltfronten sowie bei den von den wärmeren Meeren kommenden maskierten Kaltfronten der kälteren Jahreszeit das warmfeuchte Milieu der Tiefdruckvorderseite zunächst noch anhält. Hat sich die Advektion hochreichender, also zyklonaler Kaltluft, auch in der Biosphäre durchgesetzt, so liegt die Wph 6_Z vor.

Mit Abzug des Tiefs geht sie in die Wetterphase 6 der allgemeinen Wetterberuhigung über. Es ergibt sich so der in Abbildung 1 (Seite 11) dargestellte Kreislauf. Ihm folgen in der Mehrzahl des Zirkulationsablaufes die Einzelvorgänge, wenn auch je nach individueller Wetterlage zeitliche Verzerrungen vorkommen können.

Die Bestimmung der Wetterphasen erfolgt auf Grund der synoptischen Analyse der Wetterlage grundsätzlich in vier sechsständigen Intervallen des Tages. Damit ist eine stundengenaue Zuordnung der meteorologischen zu den biologischen Vorgängen möglich. Eine derartige Bestimmung bedarf aber einer weiteren Objektivierung durch quantitative Parameter besonders biologischer Intensität, wie sie für die Temperatur und den Dampfdruck aus der Physiologie der Wärmeregulation bekannt ist. Wir fügen daher jeder Wetterphase das für sie typische Temperatur-Feuchte-Milieu (Ungeheuer, 86) als Index bei. Es wird aus einer Kombination der 24-stündigen Änderungen von Lufttemperatur und Dampfdruck am Ort des beobachteten biologischen Ereignisses bestimmt (86). Es ist nachgewiesen worden, daß diese Kombination ein ausgezeichnetes Maß für Intensität und Richtung der Advektionsvorgänge darstellt, wie sie sich im Lebensraum des Menschen, der Biosphäre, widerspiegelt.

Die mit dieser Arbeitsmethodik in Bad Tölz untersuchten über 150 Materialreihen haben ergeben, daß bei den Wetterphasen 1, 2 und 6 mit ihrer weitgehend ungestörten meteorologischen Periodik die Zahl der beobachteten Befindensstörungen überzufällig geringer ist als bei den mit einer Advektion fremder Luftkörper und gestörter meteorologischer Periodik verbundenen Wetterphasen 3_A bis 6_Z . Da sowohl die exogene 24-stündige meteorologische Periodik wie die endogene biologische Periodik in der Sonne den gleichen Zeitgeber besitzen, vermuten wir hier einen naturgesetzlichen kausalen Zusammenhang. Er läßt sich so präzisieren, daß, wie die Kurve des Temperatur-Feuchte-Milieus in Abbildung 1 zeigt, mit Beginn der Advektion bei einer der Wetterphasen 3_A bis 6_Z ein Ausscheren aus der gewohnten Periodik erfolgt, die zu einer Belastung im Sinne einer vegetativen Irritierung und damit einer Resistenzminderung führt. Je nach Pathogenese, Landschaftsklima, Jahreszeit und individueller Konstitution können zusätzliche thermische, hygrische und luftchemische Einflüsse hinzukommen. Zur Erfassung der letzteren werden Wetterlagen mit starkem Dunst, Nebel oder Hochnebel gesondert erfaßt und zu den gleichzeitigen biologischen Ereignissen in Beziehung gesetzt.

D. E r g e b n i s s e:

I. Verteilung auf die Geschlechter (Abbildung 13):

Von diesem ohne Berücksichtigung der Geschlechterverteilung erhobenen Material entfielen 56, 5% auf das männliche und 43, 5% auf das weibliche Geschlecht. Diese Erhöhung der männlichen Sterbeziffer im nur nach Todesursachen ausgewählten Sektionsgut ist zufallsbedingt. Andere Autoren, vor allem Autoren, die Biotropiebilanzen des Krankheitseintritts aufstellten, fanden meist eine höhere Beteiligung des weiblichen Geschlechts (16, 25).

In den einzelnen Gruppen weisen den höchsten Gipfel der Männersterblichkeit die Coronarinsuffizienzen mit 69, 8% auf. Sehr hoch ist der Männeranteil mit 63, 7% auch bei den Pneumonien. Nimmt man als Ausgangswert die prozentuale Verteilung der gesamten Todesfälle, dann überwiegt bei allen anderen Erkrankungen der weibliche Anteil, besonders ausgeprägt bei den Lungenembolien mit 57%. Diese Ergebnisse stimmen mit anderen Autoren weitgehend überein (16, 25, 28, 29).

1. Tagesrhythmus:

Hierzu waren 6198 Todesfälle mit mindest halbstündlicher Genauigkeit festgelegt; eine größere tageszeitliche Genauigkeit dürfte wohl nicht zu erzielen sein. Bei der Gesamtzahl der Todesfälle liegt die geringste Sterblichkeit zwischen 21.00 und 0.00 Uhr. Dieses Minimum ist allerdings trotz der großen Gesamtzahl nicht überzufällig. Bei den Herztodesfällen ist zwar kein signifikantes Maximum, dafür aber ein überzufälliges Minimum zwischen 21.00 und 2.00 Uhr vorhanden (25). Lungenembolien häufen sich überzufällig in der Zeit von 7.00 bis 10.00 Uhr. Zu diesem Ergebnis kam auch Berg (69) an einem Material von über 3400 Fällen. In Wien lag das Emboliemaximum bei 403 autopsisch bestätigten, fulminanten Lungenembolien zwischen 6.00 und 10.00 Uhr (100). Bei Pneumonien und Intoxikationen trat keine tageszeitliche Signifikanz auf.

2. Wochenrhythmus:

Für den Wochenrhythmus standen 6460 täglich genau fixierte Todesfälle der statistischen Auswertung zur Verfügung.

Bei der Gesamtzahl fällt ein weit überzufälliges Minimum auf den Samstag; die Sterbeziffer erreicht kontinuierlich ansteigend ihr Maximum am Dienstag, um gegen das Wochenende wieder gering abzusinken. Noch ausgeprägter tritt diese Kurve bei den Herzinfarkten hervor, auch das Maximum liegt hier überzufällig häufig am Dienstag, wobei die Häufung erst am Montag - also mit Eintritt der körperlichen und geistigen Anspannung - auffällig zunimmt. Bei allen anderen Untergruppen treten diese Gipfel nur mäßig ausgeprägt auf. Bei den Pneumonien nivellieren sich diese Schwankungen.

Weitere zeitliche Differenzierungen waren wegen der dadurch bedingten Abnahme der Fallzahlen nicht mehr möglich.

Alle bisherigen Ergebnisse wurden mit Hilfe der graphischen Tafeln zur Beurteilung statistischer Zahlen von Koller (70) auf Überzufälligkeiten überprüft.

II. Medizin-meteorologische Auswertung:

Ergebnisse im Jahr und den Jahreszeiten:

1) Zentrales Versagen (Abbildung 2, Seite 14):

Im Jahr tritt dominierend die Warmluftadvektion mit vorwiegender Biotropie beim Aufgleiten ($W_{ph} 4$) und relativ starker Föhnwirkung ($W_{ph} 3_F$) hervor. Auch Abgleitvorgänge in diesem Bereich ($W_{ph} 3_A$) üben noch eine überzufällige Biotropie aus. Dagegen liegen die Werte bei Kaltluftadvektion ($W_{ph} 5, 6_Z$) im Indifferenzbereich. Nebellagen haben keine Biotropie.

In den Jahreszeiten zeigt sich in Winter, Frühjahr und Sommer wieder die überzufällig ausgeprägte Abhängigkeit von der Warmluftadvektion, wobei in Winter und Sommer die stärkere Wirkung vom Abgleiten ($W_{ph} 3_A$) ausgeht; im Frühjahr sind beide Wirkungen etwa gleich groß. Kaltluft und Nebellagen sind ohne Biotropie. Die Föhnwirkung ist relativ groß, fällt aber bei der großen Wirkung der advektiven Warmluft kaum ins Gewicht. Im Herbst zeigen Auf- und Abgleiten ($W_{ph} 4, 3_A$) bei stark abgeschwächter Warmluftadvektion und sinkenden Temperaturen nur geringe Biotropie, die Föhnwirkung bleibt gleich. Die Kaltluftadvektion gewinnt ohne Überzufälligkeit an Wirkung. Nebel hat keine Biotropie.

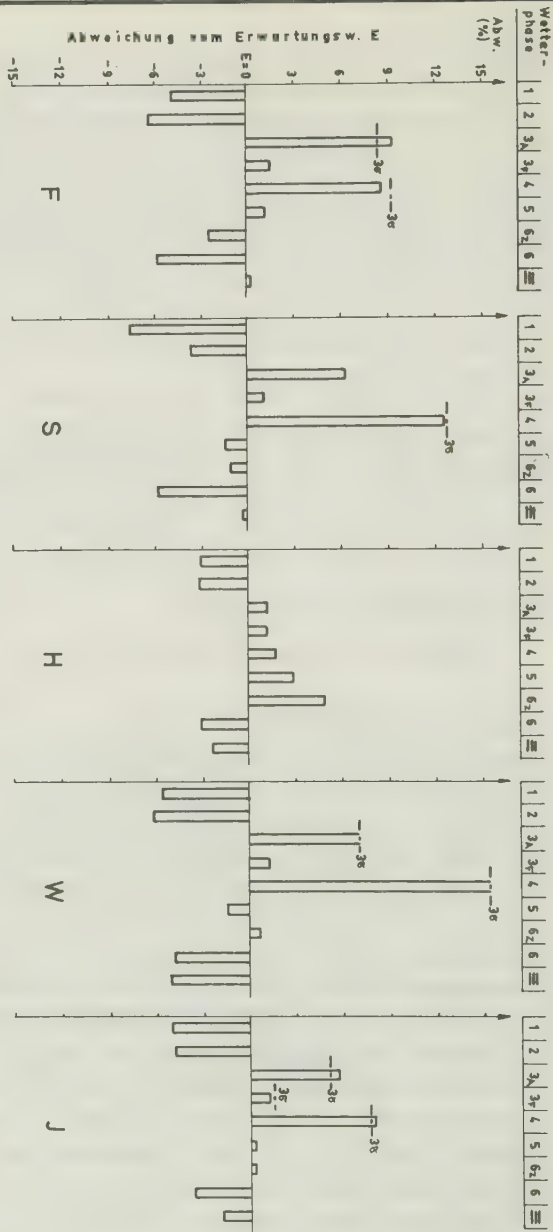


Abb. 2: Zentrales Versagen

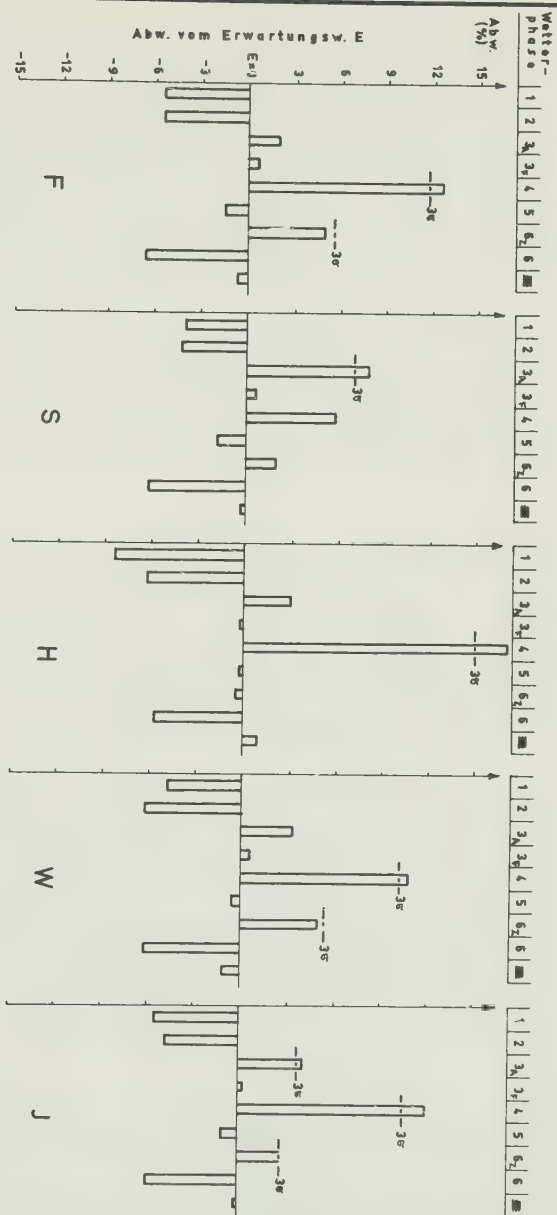


Abb. 3 : LungeneMBOLIEN

2) Lungenembolien (Abbildung 3, Seite 15):

Im Jahr liegt wiederum die stärkste Belastung auf Seiten der Warmluftadvektion mit einem starken Gipfel beim Aufgleiten ($W_{ph} 4$); das Abgleiten verzeichnet wesentlich geringere Wirkung. Der Föhn einfluß liegt im Indifferenzbereich, während auf der Seite der Kaltluftadvektion nur geringe Biotropie auftritt, die sich etwas stärker während des Einfließens zyklonaler Kaltluft ($W_{ph} 6_Z$) ausprägt. Die Kaltfront selbst bleibt ohne Wirkung, ebenso der Nebel.

In den Jahreszeiten tritt ein starker Gipfel bei der Warmluftadvektion ($W_{ph} 4$) ein, der in Winter, Frühjahr und Herbst überzufällig ist. Signifikant ist aus thermischen Gründen im Sommer die Abgleitwirkung. Föhn- und Nebellagen sind unbedeutend. Die Biotropie der Kaltluftadvektion ist im Winter und Frühjahr am größten, sie liegt aber noch etwas unterhalb der Zufallsgrenze.

3) Pneumonien (Abbildung 4, Seite 17):

Auch hier tritt im Jahr eine überwiegende überzufällige Reaktion auf Warmluftadvektion ein; die Biotropie des Aufgleitens ($W_{ph} 4$) ist etwas stärker als die des Abgleitens ($W_{ph} 3_A$). Die kaltluftadvektive Seite hat wesentlich geringeren Einfluß (Zufallsgrenze). Neben geringer Föhnwirkung ($W_{ph} 3_F$) ist die beträchtliche Biotropie der Nebellagen von großer Bedeutung.

Warmluftadvektive überzufällige Biotropie kennzeichnet die Sterbeziffern in Winter, Frühjahr und Herbst; im Herbst und vor allem im Winter überwiegt die Wirkung des Aufgleitens ($W_{ph} 4$) überzufällig. Im Frühjahr verlagert sie sich zugunsten des Abgleitens ($W_{ph} 3_A$). Der Föhn einfluß ist unbedeutend. Die Biotropie der Lagen mit starkem Dunst, Nebel oder Hochnebel in Herbst und Winter ist überzufällig oder liegt an der Zufallsgrenze. Während im Frühjahr bereits die Kaltluftadvektion etwas größeren Einfluß gewinnt, ist ihre Biotropie im Sommer fast ebenso groß wie die der Warmluftadvektion (überzufällig).

4) Coronarverschlüsse - stenosierende Coronarsklerosen (Abbildung 5, Seite 18)

Dominierend biotrop im Jahresgang ist wieder die Warmluftadvektion mit überzufälligem Überwiegen des Aufgleitens ($W_{ph} 4$) gegenüber dem Abgleiten ($W_{ph} 3_A$). Eine Biotropie der Kaltluftadvektion ist noch relativ gering vorhanden. Keine Nebel- und Föhnwirkung.

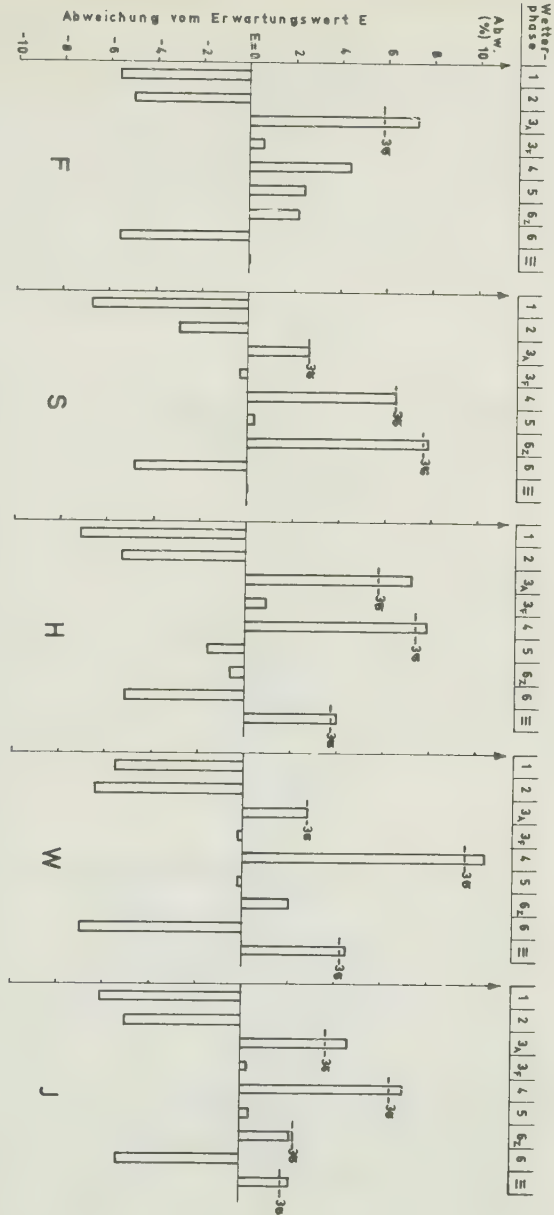


Abb. 4: Pneumonien

In den einzelnen Jahreszeiten überwiegt im Winter, Frühjahr und Sommer die starke Biotropie der Warmluftadvektion; in Winter und Sommer wirkt das Aufgleiten (Wph 4) signifikant, im Frühjahr dagegen kommt die überzufällige Abgleitwirkung der Aufgleitwirkung gleich; die Kaltluft hat geringe Bedeutung; Föhn und Nebel liegen im Indifferenzbereich. Das auffallendste Ergebnis ist die fast überzufällige Biotropie der Kaltfront (Wph 5) im Sommer; im Herbst dagegen überzufällige Biotropie der Warmluftadvektion beim Aufgleiten und relativ starke Wirkung der Kaltluftadvektion (Wph 6_Z). Föhn und Nebel verhalten sich indifferent.

5) Chronisches, myogenes Herzversagen (Abbildung 6, Seite 20):

Im Jahresgang signifikante Biotropie des Aufgleitens bei der Warmluftadvektion (Wph 4). Bedeutend ist die fast überzufällige Wirkung der Kaltluftadvektion (Wph 6_Z). Keine Föhn- und Nebelwirkung.

In Winter, Frühjahr und Herbst signifikante Aufgleitwirkung bei der Warmluftadvektion (Wph 4). Im Frühjahr zeigt sich ein fast überzufälliger zweiter Gipfel bei der Kaltluftadvektion. Im Sommer besteht aus thermischen Gründen eine sowohl etwas größere Biotropie des Abgleitens (Wph 3_A) gegenüber der des Aufgleitens (Wph 4), als auch eine noch im Zufallsbereich liegende stärkere Kaltluftwirkung (Wph 6_Z). Föhn- und Nebelwirkung unbedeutend.

6) Hirnmassenblutungen (Abbildung 7, Seite 21):

Im Jahr liegt der Gipfel insgesamt noch bei der Warmluftadvektion (Wph 4, 3_A), doch ist der Anteil der Kaltluftadvektion schon relativ groß. Die Föhnwirkung ist gering, die Biotropie von Nebellagen ist angedeutet (Wph ≡).

Im Sommer und Herbst überwiegt deutlich die Warmluftadvektion, wobei im Sommer aus thermischen Gründen die überzufällige Abgleitwirkung (Wph 3_A) im Vordergrund steht; im Herbst dagegen überzufällige Aufgleitwirkung. Geringer Anteil der Kaltluftadvektion. Die Nebelwirkung ist im Herbst angedeutet, aber nicht überzufällig. Im Frühjahr besteht Biotropie der Warmluftadvektion mit noch überwiegend überzufälligem Maximum beim Aufgleiten; jedoch bildet sich ein zweiter starker, fast überzufälliger Gipfel im Bereich der Kaltluftadvektion (Wph 6_Z). Außerdem hat die Föhnwirkung einen relativ

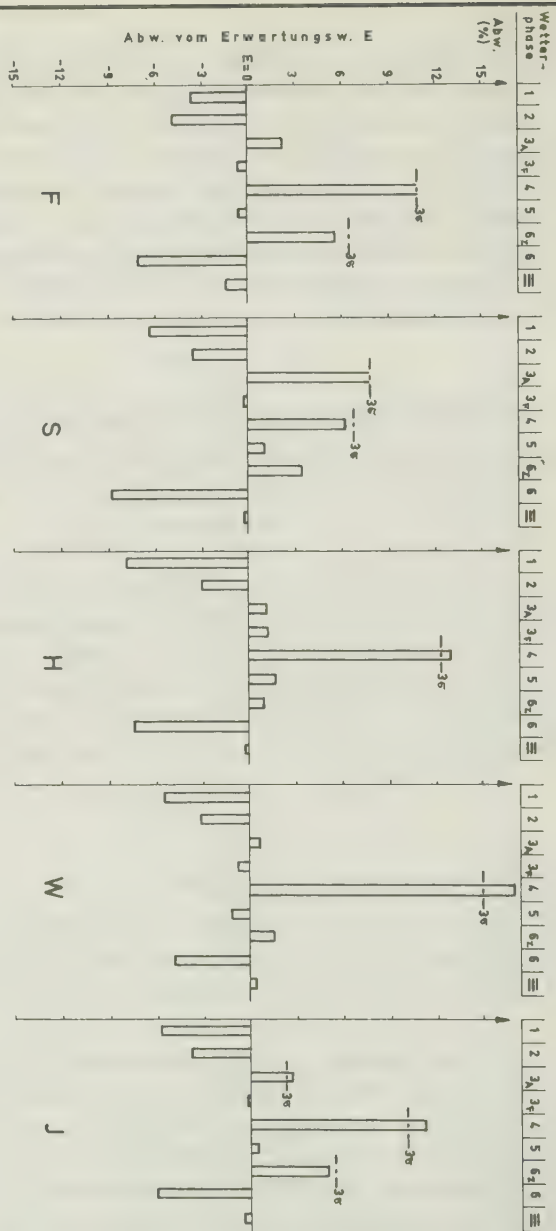


Abb. 6 : Chron.-myog. Herzversagen

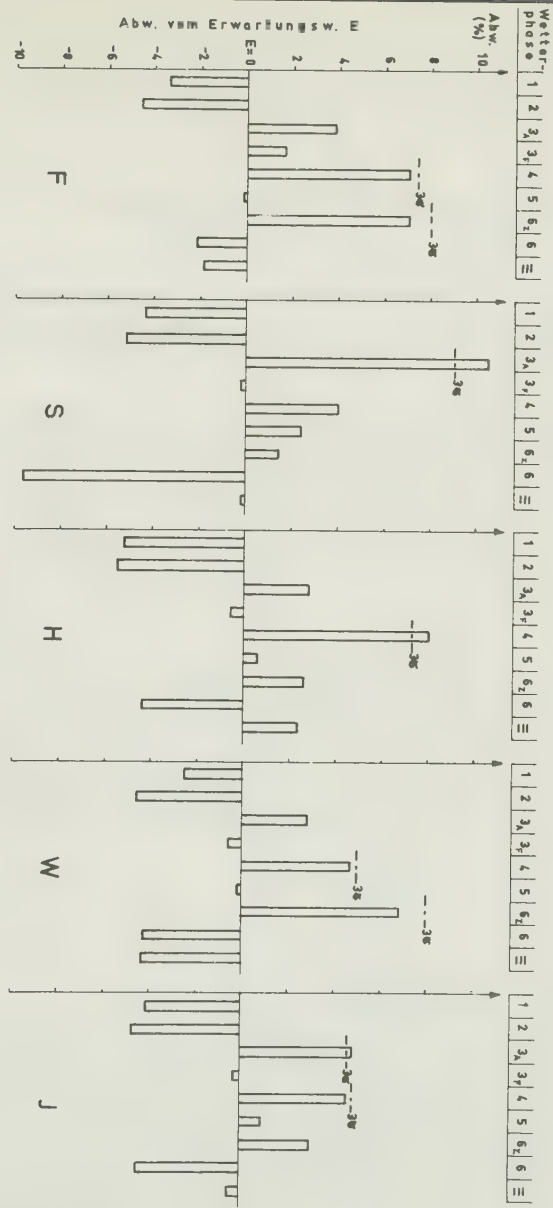


Abb. 7 : Hirnblutungen

hohen Anteil. Im Winter bietet sich das gleiche Bild, nur ist der Warmluftanteil etwas geringer als im Frühjahr. Die Aufgleitwirkung ist außerdem fast überzufällig. Eine Nebelwirkung tritt im Winter nicht auf.

7) Intoxikationen (Abbildungen 8 und 9, Seite 23 und 24):

Gruppe a)

Die Biotropie liegt im Bereich der Warmluftadvektion, besonders deutlich beim Aufgleiten ($W_{ph} 4$); ein zweiter signifikanter Gipfel besteht bei der Kaltluftadvektion.

In allen Jahreszeiten überwiegt das Aufgleiten bei Warmluftadvektion, besonders ausgeprägt im Herbst. Ebenfalls im Herbst ist der Kaltluftgipfel ($W_{ph} 6_Z$) am stärksten. Im Sommer und Frühjahr besteht eine deutliche Mitbeteiligung des strahlungsreichen, warmen Abgleitens der $W_{ph} 3_A$. In den Jahreszeiten ist die Signifikanz wegen des kleineren Materials nicht so ausgeprägt.

Gruppe b)

In dieser Gruppe war eine Biotropie des Wetters nicht nachweisbar; es ergaben sich derart große und zum Teil gegensätzliche Schwankungen in der Häufigkeitsverteilung, daß die Summenkurve des Jahres keine Aussage mehr erlaubte. Besonders verdeutlicht dies das Auseinanderfallen der Kurven für Winter und Frühling (Abbildung 9), was aus dem nahezu spiegelbildlichen Verlauf ersichtlich ist. Außerdem ist die Biotropie des Nebels im Winter nicht deutbar.

Jahreszeitliche Biotropiebilanz:

In Abbildung 10 (Seite 25) ist das Ergebnis zunächst für die Jahreszeiten und das Jahr zusammengestellt, jeweils für die Summe der Biotropie bei der Warmluftadvektion einerseits ($W_{phn} 3_A + 3_F + 4$) und für die Summe der Biotropie bei der Kaltluftadvektion andererseits ($W_{phn} 5 + 6_Z$). Die Zusammenstellung zeigt die Notwendigkeit der Unterteilung einer derartigen Bearbeitung nach den Jahreszeiten, ferner verschiedene Formen der Biotropie je nach der Pathogenese. Man bezeichnet derartige Differenzierungen als jahreszeitliche bzw. pathogenetische Biotropiebilanzen (Abbildung 11, Seite 26).

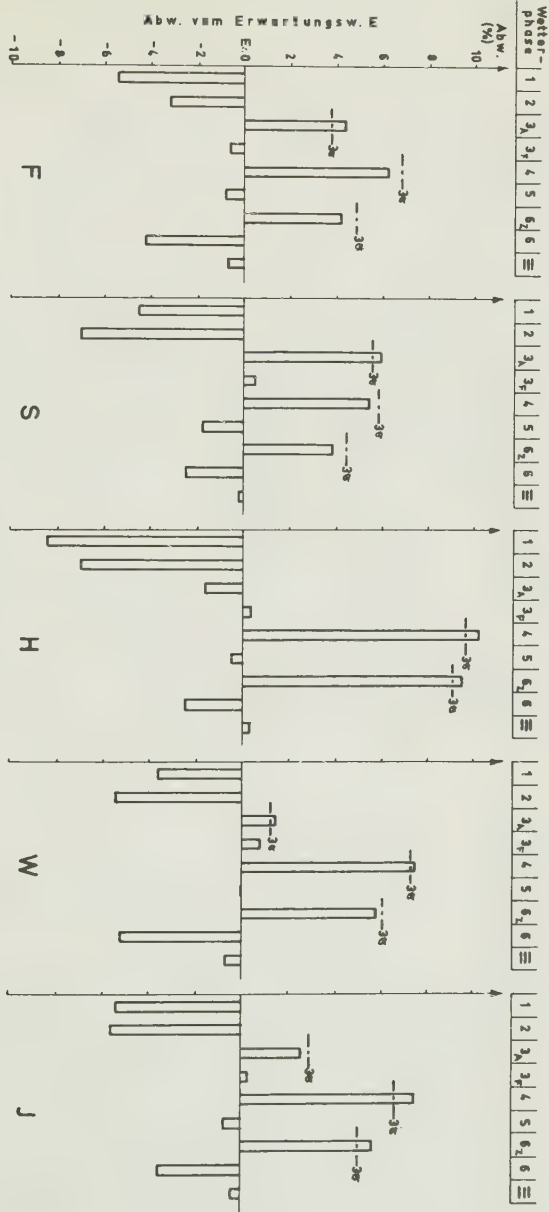


Abb. 8 : Intoxikationen Gr. a

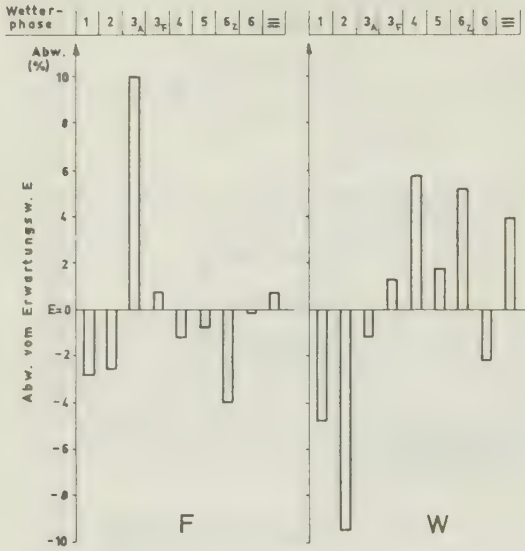


Abb.9: Intoxikationen Gr. b

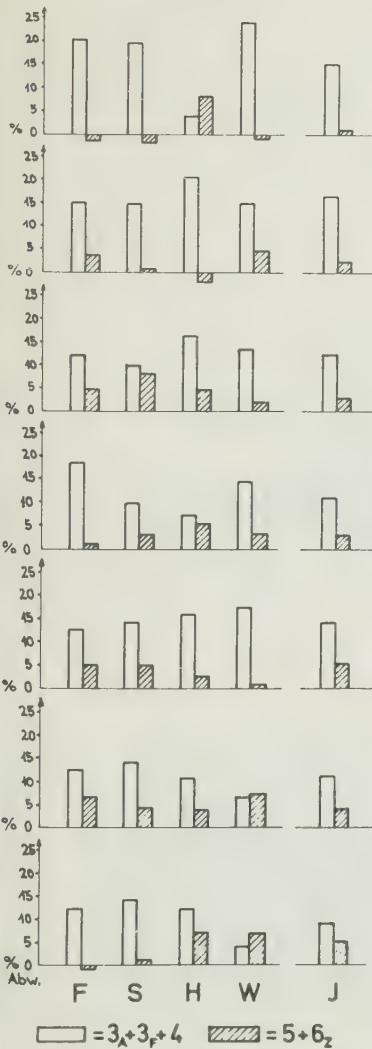


Abb. 10: Reaktion auf warm- und kaltefeuchtes Milieu in den einzelnen Jahreszeiten.

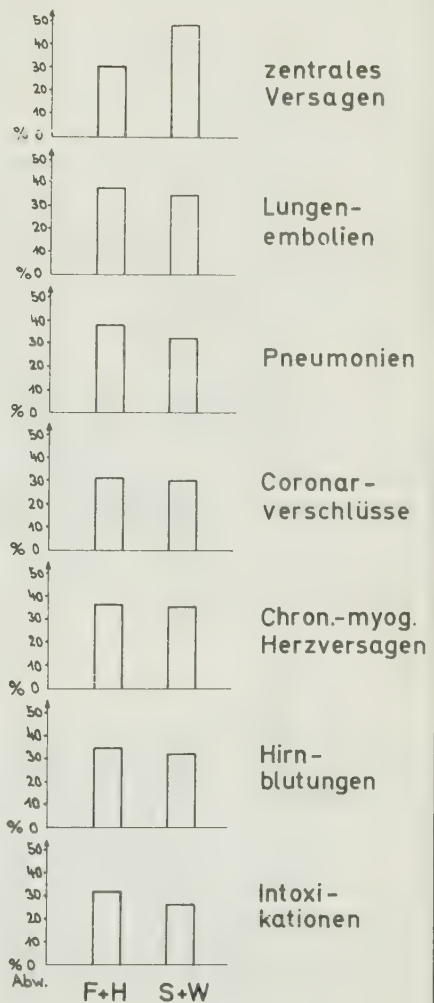


Abb. 11: Biotropie von Übergangs- und Extremjahreszeiten.

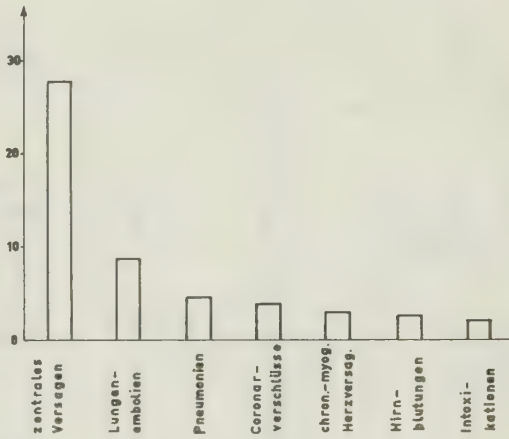


Abb.12: Verhältnis der Biotrapie Warm- zur Kaltblutdv. bei verschiedenen Todesursachen (Kaltblutdv.: 1)

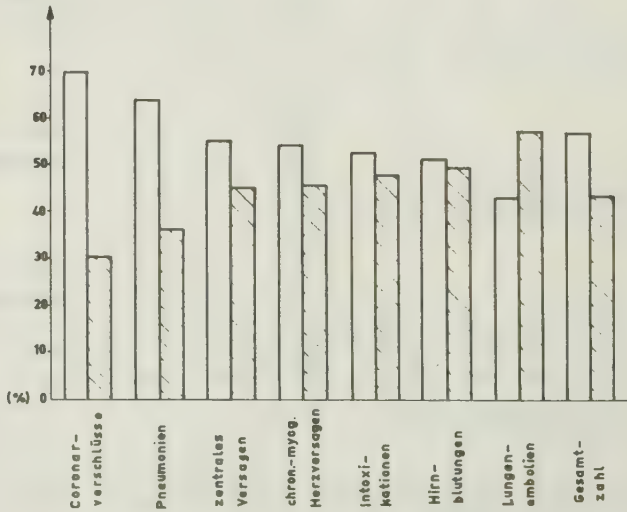


Abb.13: Verteilung der Todesfälle auf die Geschlechter

□ = männlich ▨ = weiblich.

Das zentrale Versagen sowie die Lungenembolien stellen den ersten Kurventyp dar. Er ist gekennzeichnet durch besonders starkes Überwiegen der Biotropie der Warmluftadvektion in allen Jahreszeiten. Eine Ausnahme machen nur die Infekte beim zentralen Versagen im Herbst während der Zeit des überlagerten Temperaturrückganges. Beim zentralen Versagen ist die Föhnwirkung relativ am größten, ist aber insgesamt als Anteil der Warmluftadvektion sehr gering. Die Nebelwirkung ist unwesentlich. Für das für Erreger günstige Milieu beim zentralen Versagen ist das fast völlige Fehlen der Biotropie der Kaltluftadvektion typisch, was mit den Ergebnissen anderer Autoren übereinstimmt (19, 75, 76, 77). Bei der Biotropie der Kaltluftadvektion fällt die äußerst geringe Biotropie der Kaltfront selbst auf; wenn überhaupt, so liegt die Biotropie, von der Kaltfront abgesetzt, meist während des zyklonalen Einfließens der kältesten Luft bei Wetterphase 6_Z (16).

Bei der zweiten Form der Biotropie überwiegt weiterhin die der Warmluftadvektion, doch ist sie insgesamt etwas geringer, während die des Kaltluftanteils etwas ansteigt. Es handelt sich um die Biotropie bei den Pneumonien sowie bei beiden Formen der Herztodesfälle. Bei der Warmluftadvektion ist bei den Coronarverschlüssen und der Herzmuskelinsuffizienz das starke Überwiegen des Aufgleitens mit seinem warmfeuchten Milieu interessant (17). Lediglich im Sommer überwiegt das Abgleiten als Folge der starken Strahlung etwas gegenüber dem Aufgleiten. Bei den Coronarverschlüssen ist der starke Frühjahrsgipfel des Abgleitens wichtig (25).

Bei der Biotropie der Kaltluft hat bei den Pneumonien der starke Sommergipfel, in etwas geringerem Maße auch der Herbstgipfel, thermische Gründe. Das gleiche ist bei den Coronarverschlüssen der Fall, bei denen interessanterweise der Kaltluftgipfel im Sommer ausnahmsweise auf die Kaltfront selbst übergeht. Es ist dies eine Folge des starken Reizwechsels von warm nach kalt bei sommerlichen Fronten. Die spastische Komponente wird hierdurch besonders begünstigt (Bronchialasthma, Pneumonie, Koliken). Beim Coronarverschluß und der Herzinsuffizienz ist die Kaltluftbiotropie außer im Sommer besonders im Frühjahr stark (16). Wichtig ist die große Biotropie des Nebels bei den Pneumonien.

Interessant ist ferner der Unterschied zwischen Coronarverschlüssen und chronischem Herzversagen. Während letzteres eine relativ gleichmäßige Biotropie während aller Jahreszeiten hat, ist bei den Coronarverschlüssen der thermische Einfluß bei den Kaltlufteinbrüchen des Frühjahrs und Sommers deutlich, wie aus dem Vergleich der beiden Kurven (Abbildungen 4 und 5) hervorgeht (25, 83).

Die dritte Form der Biotropie ist durch weiteren Rückgang der Wirkung der Warmluftadvektion gekennzeichnet, so daß sich in der Biotropie das Verhältnis von warm zu kalt noch etwas weiter nach der kalten Seite verschiebt. Dennoch überwiegt auch hier die Biotropie der Warmluftadvektion. Bei den Hirnblutungen ist die große Biotropie des Abgleitens im Sommer bei starker Einstrahlung thermisch bedingt. Der große Wirkungsanteil der Kaltluftadvektion im Winter und Frühjahr ist hier thermisch im Sinne einer Blutdrucksteigerung bedingt (79, 19, 21).

Biotropie beim Verhältnis von Warmluft zu Kaltluft:

Wie Abbildung 12 (Seite 26) zeigt, nimmt das Verhältnis Warmluft zu Kaltluft in der angegebenen Reihenfolge der Todesursachen in sehr anschaulicher Weise ab. In Abbildung 11 (Seite 25) ist noch das Verhältnis der Biotropie der Übergangsjahreszeiten (Frühjahr und Herbst) zu der der Extremjahreszeiten (Sommer und Winter) dargestellt. Ebenso wie in einer Arbeit Brezowskys (16) ergab sich im allgemeinen ein Überwiegen der Amplitude der Biotropie bei den Umschaltjahreszeiten (87). Lediglich beim zentralen Versagen ist dieses Verhältnis umgekehrt. Dies liegt vor allem an der raschen Abnahme des vielfach erregerbegünstigenden Temperaturniveaus im Herbst und der Abschwächung der Warmluftadvektion, wie bereits aus der jahreszeitlichen Biotropiebilanz hervorging.

III. Statistik:

Zur Klärung, in welchem Umfange die Ergebnisse überzufällig waren, wurden alle Resultate einer genauen statistischen Prüfung unterzogen:

Für die 7308 sechsstündigen Intervalle des bearbeiteten Zeitraumes der Jahre 1956 bis 1960 wurden Wetterphase und Temperatur-Feuchte-Milieu für München bestimmt. Hierbei muß berücksichtigt werden, daß einzelne Gruppen von Todesursachen eine verhältnismäßig geringe Zahl von Fällen aufweisen in Bezug auf die hohe Intervallzahl von 7308. Außerdem setzt die starke Differenzierung des Materials diese Zahlen für jedes Teilkollektiv nochmals herab. Es kann also nicht für jede Einzelgruppe je Jahreszeit eine überzufällige Signifikanz erwartet werden. Diese starke Differenzierung fällt aber dann nicht so sehr ins Gewicht, wenn aus den Teilkollektiven ein Gesamtkollektiv gebildet

werden kann, ohne daß diese Summenbildung eine statistische Verwischung mit sich bringt.

Die 7308 Intervalle verteilten sich auf das Jahr je Wetterphase wie folgt:

Wetterphase									
1	2	3 _A	3 _F	4	5	6 _Z	6	Nebel	Summe
505	405	572	41	3427	291	1273	391	403	7308
6,9	5,6	7,8	0,6	46,8	3,9	17,5	5,4	5,5	100,0%

Tabelle 1

Die Beziehungen der einzelnen Todesursachen wurden je für die Jahreszeiten und das gesamte Jahr statistisch nach der von Jessel (90) angegebenen Bernoulli'schen Formel überprüft. Als Beispiel für den Rechnungsgang sei die Auswertung für die Jahresabhängigkeit der Pneumonien angegeben.

Wetterphasen									
1	2	3 _A	3 _F	4	5	6 _Z	6	Nebel	Summe
11,5	8,3	178,3	11,6	786,9	60,6	287,8	1,8	110,2	1457,0
0,8	0,6	12,2	0,8	53,9	4,1	19,8	0,2	7,6	100,0%
-6,1	-5,0	4,4	0,2	7,1	0,2	2,3	-5,2	2,1	$\pm 16,3$

Tabelle 2: Abweichung vom Erwartungswert E (%)

In den daraus entstandenen Diagrammen ist die Abweichung vom Erwartungswert E in % eingetragen. Die Überprüfung auf Signifikanz ergab:

$$\text{Wahrscheinlichkeitswert } p = \frac{\text{Anzahl der zu prüfenden } W_{phn}}{N}$$

$$\text{Erwartungswert } E = p \cdot n;$$

dabei ist:

N = Gesamtzahl der Tage

n = Gesamtzahl der biolog. Fälle

$$\text{Mittlerer Fehler} = \sqrt{V \cdot \frac{1}{E \cdot q}};$$

$$q = 1 - p;$$

Der Beobachtungswert B muß bei Signifikanz = E + 3 sein, dann ist P kleiner als 0,27%.

Für die Pneumonien ergibt dies folgende Werte:

$$N = 7308 \text{ Intervalle}$$

$$n = 1457 \text{ Fälle}$$

Für den Jahresgang bedeutet das:

Wetterphase 3:
A

$$\underline{B = 178,3}$$

$$p = \frac{572}{7308} = 0,08; E = 0,08 \cdot 1457 = 114.$$

$$= 10,2; 3 = 30,6; E + 3 = \underline{144,6}.$$

B ist also signifikant überzufällig,

$$\text{da } B = 178,3 \quad E + 3.$$

Wetterphase 4:

$$\underline{B = 786,9}$$

$$p = 0,47; E = 680; = 19; 3 = 57; E + 3 = 737; \quad \underline{B \quad E + 3};$$

Wetterphase 6:
Z

$$B = 287,8$$

$$p = 0,175; E = 253; = 14,4; 3 = 43,2; E + 3 = 296,2.$$

$$\underline{B \quad E + 3.}$$

Wetterphase mit Nebel (≡):

$$B = 110,2$$

$$p = 0,055; E = 80,5; = 8,8; 3 = 26,4; E + 3 = 107; \quad \underline{B \quad E + 3.}$$

Die Wahrscheinlichkeitsrechnung wurde ebenso für alle anderen Gruppierungen ausgeführt.

E. D i s k u s s i o n:

I. Die Biotropie der Wettervorgänge auf den menschlichen Organismus basiert auf folgender Erfolgsreihe:

Impulsdonatoren sind die Wetterveränderungen; sie wirken auf die Impulsrezeptoren des menschlichen Organismus direkt ein; die periphere Impulsaufnahme wird peripher und zentral verarbeitet und löst eine lokale oder generalisierte Impulsreaktion aus.

1) Impulsdonatoren:

- a) Feuchte Warmluftadvektion führt über thermische und hygrische Rezeptoren zu einer generalisierten Veränderung des vegetativen Gleichgewichts. Wirkungssteigernd bringen Abgleichvorgänge ein hohes thermisches Niveau und hohe Strahlungsintensität mit. Die Reaktion ist ein Überwiegen des Vagotonus; die Gefäße werden weitgestellt, die Permeabilität erhöht sich; Exsudat und Ödemneigung werden begünstigt; so erklärt sich auch die Exacerbation von Infekten bei dieser Wetterphase.
- b) Kaltluftadvektion führt über die gleichen Rezeptoren zu einem Überwiegen des Sympathikotonus und wirkt damit im Sinne einer höheren Kreislaufbelastung. So erklärt sich die biotrope Wirkung bei Pneumonien, Infarkten, Hirnblutungen und Intoxikationen. Bei Herzschäden mit Coronarinsuffizienz dürfte der Muskel dann wahrscheinlich infolge des erhöhten peripheren Widerstandes versagen. Das würde auch die interessante Wirkung der Kaltfront im Sommer auf Coronarverschlüsse verständlich machen; sie erklärt sich am Temperatursprung an der Kaltfront im Sommer, weshalb sie auch in den anderen Jahreszeiten wegen des niedrigeren thermischen Niveaus unbedeutend bleibt.
- c) Mit zunehmender relativer Luftfeuchtigkeit wird die Nebelbildung gefördert; im Kaltluftbereich kommt es dann über den Respirationstrakt als Rezeptor zu einer Verschlechterung der Sauerstoffbilanz; dies wirkt sich aus, wenn durch Vorschädigung schon eine zentrale Hypoxie besteht; Beispiel hierfür sind die Pneumonien.

2) Impulsrezeptoren:

- a) Thermische und hygrische Rezeptoren in Haut und Lungenoberfläche sprechen auf Änderungen des Temperatur-Feuchte-Milieus an, vermitteln die Impulse entweder an periphere Umschaltstellen, wodurch es zu einem lokalen Reflexgeschehen kommt, oder an übergeordnete höhere Zentren, wo je nach Art des Reizes eine kleinere oder generalisierte Reaktion ausgelöst wird. So kommt es bei Warmluftadvektion infolge Blutdrucksenkung im Verein mit meist toxischen Komponenten zum Kreislaufversagen, bei Kaltluftadvektion infolge Blutdrucksteigerung über das für das Herz noch anpassungsfähige Maß hinaus zum Herz-Kreislaufversagen.
- b) Gasaustausch in den Alveolen ist abhängig von den Permeabilitätsverhältnissen, von Luftfeuchtigkeit und von Sauerstoff- und Kohlen-säurespannung in Atmosphäre und Alveolarluft. Bei Pneumonien ist der Respirationstrakt in seiner Funktion durch Ödem, Exsudat und mangelhafte Ventilation und dadurch erhöhter CO₂-Spannung in der Alveolarluft an der Grenze seiner Leistungsfähigkeit; treten nun Nebellagen und damit Zunahme des Aerosols auf, kommt es durch die verschlechterte Sauerstoffspannung in der Atmosphäre zu zentraler Hypoxie und damit zu zentralem Herz-Kreislaufversagen. Belastend wirken natürlich auch die toxischen Vorgänge sowie die Erhöhung der Oberflächenspannung infolge der hohen relativen Luftfeuchtigkeit.
- c) die genannten Rezeptoren wirken wahrscheinlich insgesamt zu einer Veränderung des vegetativen Gleichgewichts mit Störung des endokrinen Regulationsmechanismus (Stress-Situation). So könnte man die Störungen des Gerinnungs- und Fibrinolysehaushaltes erklären.

II. Fremde Ergebnisse:

Obwohl die Beschäftigung mit Klimatologie und Bioklimatik bis ins 18. Jahrhundert reicht, sei hier nur auf Ergebnisse der neuesten Zeit hingewiesen; Ergebnisse, denen eine weitgehend gleiche meteorologische und statistische Arbeitsmethodik zugrunde liegt:

Einen ausführlichen Grundriß der Meteorobiologie des Menschen gab de Rud-

der (21). Seine Ergebnisse werden in den differenzierteren Untersuchungen mit größeren und spezifischeren Materialreihen späterer Autoren größtenteils bestätigt, vor allem aber ergänzt.

Zwei Todes- und Krankheitsgeschehen haben besondere Beachtung gewonnen: Herzinfarkt und Lungenembolie. Der Herzinfarkt ist für bioklimatische Untersuchungen ebenso wie die fulminante Lungenembolie besonders geeignet, weil er als objektivierbares akutes biologisches Ereignis in medizinischer und meteorologischer Hinsicht einer statistischen Bearbeitung besonders zugänglich ist.

Über Grundlagenforschung und Vorstellungen vom Wirkungsweg der von der Atmosphäre ausgehenden Reize berichten zusammenfassende Darstellungen von de Rudder (21), Daubert (19), Mörikofer (102) und Brezowsky (17, 18, 101). Ströder, Becker und Haas (13, 14, 103) wiesen nach, daß 87% der von ihnen beobachteten Infarkte genau mit Wetterstörungen zusammenfielen. Beleke (11) fand, daß sich 85% der Infarkte an der Vorderseite von Tiefdruckgebieten ereigneten. Fladung (104) beobachtete bei 100 autoptisch gesicherten Herzinfarkten ein Zusammentreffen mit Kaltluft und Turbulenzvorgängen. Brezowsky (17) fand in Nordbayern und im Alpenvorland ein Überwiegen der Infarktereignisse teils bei warmfeuchtem, teils bei kaltem Milieu der Biosphäre. In einer anderen Arbeit unternahm dieser Verfasser eine Unterteilung in die verschiedenen Jahreszeiten. Hier lag der Gipfel der Infarktfälle im Winter und im Sommer bei Wetterphase 4, in den Übergangsjahreszeiten dagegen ein zweiter gleichhoher Gipfel beim kalten Milieu der Wetterphasen 5 und 6. In den USA brachten Untersuchungen für die nördlichen Gebiete eine eindeutige Zuordnung zu den dort besonders lebhaften Wettervorgängen der kälteren Jahreszeit, die selbst noch in Kalifornien nachweisbar ist (105, 106). Im Süden (Texas) dominiert dagegen im Jahresgang die Wärme- und Schwülebelastung mit einem Sommergipfel, doch läßt sich, wenn die kurzfristigen Wetterveränderungen herangezogen werden, auch hier eine Beziehung zum Vorstoß subtropischer und polarer Luft ableiten (107). Die Einwirkung von Hitzeperioden und von Vorstößen warmfeuchter Luft auf das Infarktgeschehen wurde auch für Ägypten bestätigt (2). In einer erneuten Arbeit über wetterabhängiges Infarktgeschehen von Brezowsky (25) werden die bisher genannten Ergebnisse nochmal belegt, ebenso durch eine von ihm erst kürzlich veröffentlichte Arbeit an einem größeren Material (83).

Von großer Bedeutung sind die Untersuchungen über Wetterbeeinflussung

physiologischer Vorgänge für das Infarkt- und Emboliegeschehen. Prämorbid der Zustand ist eine Störung des Gerinnungsgeschehens. Hier existiert eine signifikante Beziehung zwischen Wetterveränderungen und Gerinnungssystem: vor Fronten und bei Abgleitvorgängen steigt die Gerinnungsfähigkeit des Blutes an, der Fibrinolysewert sinkt gleichzeitig (2, 3). Ebenso sinkt der Blutdruck bei zunehmender Erwärmung, erreicht kurz vor der Kaltfront sein Minimum und steigt dann in der Kaltluft und bei Wetterberuhigung wieder an (8). So häufen sich Blutungen, Embolien und Thrombophlebitiden auf der warmen Seite der Biosphäre, wie Brezowsky (17) signifikant nachwies.

Wichtig sind auch die Ergebnisse von Wolf und Brezowsky (108), die die Einwirkung des Temperatur-Feuchte-Milieus auf den vagotonen und den sympathikotonen Reaktionstyp untersuchten. Dabei fanden sie, daß der mehr vagotone Reaktionstyp auf die warme Hauptform des Temperatur-Feuchte-Milieus mit einer niedrigeren, auf die kalte dagegen mit einer höheren Kerntemperatur reagiert, während es beim mehr sympathikotonen Reaktionstyp gerade umgekehrt ist. Es gibt also keine paradoxe Reaktion auf Witterungseinflüsse, sondern es tritt eine Befindensstörung jeweils bei derjenigen Hauptform des Temperatur-Feuchte-Milieus auf, welcher die individuelle vegetative Ausgangslage entgegenkommt.

Als Rezeptoren gelten die Sinnesorgane sowie die Nervenrezeptoren in der Haut und besonders in den Atemwegen (108). Bei Reaktion auf Wettereinflüsse hängen Art und Intensität der Reaktion von der dem betreffenden Organismus eigenen Reaktionsform sowie von der vegetativen Ausgangslage ab (Wilderisches Ausgangswertgesetz (109)). Je nach der unterschiedlichen Reaktionslage kann eine Änderung der meteorologischen Situation wie ein Sympathikus- oder Vagusreiz wirken (110).

Interessant sind auch Ergebnisse von Bock, der Zusammenhänge zwischen Wetterfühligkeit und Gesundheitszustand untersuchte (111). Es ergab sich, daß die Wetterfühligkeit eine hypertone Regulationsstörung aufwies. In diesem Zustand ist der Grundumsatz gesteigert, ein unökonomischer Funktionszustand des Kreislaufs, der die Anpassung der Kreislaufvorgänge an die Umweltbedingungen oder die jeweiligen Körperfunktionen erschwert. Die Regulationsmechanismen befinden sich an der Grenze ihres Regulationsbereiches. Zusätzliche Belastungen führen zu Störungen der gesamten Kreislauffunktion, wie zum Beispiel Wetterfronten mit ihren Impulsstrahlungen.

Nach neuesten Untersuchungen von Freiburger Wissenschaftlern (111) scheint es, daß die Energie der langwelligen Atmosphärenstrahlung über die Synapsen absorbiert werden kann und so direkte elektrische Impulse in das Nervensystem entsendet. Hier bestehen anscheinend wichtige Beziehungen zwischen atmosphärischen Vorgängen und Körperfunktionen.

Um den Kreis zu schließen, sei bemerkt, daß die vegetative Reaktionslage wiederum Einflüsse auf das Blutgerinnungssystem hat. Ein Überwiegen des Vagotonus kann eine Hyperprothrombinämie herbeiführen, wie dies zum Beispiel nachts der Fall ist. Dies zeigt deutlich die Beziehungen zum Embolie-, Thrombose- und Infarktgeschehen (9).

III. Vergleiche mit Arbeiten parallelen Materials:

Einen guten Vergleich bietet eine Arbeit von Brezowsky, in der ein ähnliches Material von Todesursachen mit 4900 Fällen für den Raum am östlichen Abhang des Thüringerwaldes bearbeitet wurde (16). Dieses Gebiet ist aber im Vergleich zu München anders gestaltet. Es liegt stärker in der milden Westwindzone, weist im Lee des Thüringerwaldes leicht föhnige Tendenz auf und staut andererseits lediglich Kaltlufteinbrüche aus Nord bis Ost. Soweit die Todesursachen vergleichbar sind, ergibt sich im Grundsätzlichen eine gute Übereinstimmung bei Embolien, Pneumonien und Apoplexien. Bei den Coronarverschlüssen ist der stärkere Anteil der Biotropie der Kaltluftadvektion interessant - ein Ergebnis, das Fladung (24) an 100 Infarkten bestätigt. Der stärkere Anteil rührt vor allem daher, daß es in dem Winkel zwischen Thüringerwald und Erzgebirge zu erheblichen Stauerscheinungen kommt, daß aber im Gegensatz zum Alpenvorland die Kaltluftadvektionen aus Nordost mit böiger Grundströmung hier stärker zur Wirkung kommen.

In einer Arbeit von Nigl (112) wurden erstmals 1200 autoptisch gesicherte tödliche Lungenembolien einer Untersuchung auf meteorologische Einflüsse unterzogen. Der Arbeit liegt noch die von Ungeheuer entwickelte Wetterphaseneinteilung zugrunde. Soweit die Ergebnisse auf Grund der Methodik mit den hier aufgeführten vergleichbar sind, besteht völlige Übereinstimmung. Nigl untersuchte auch erstmals methodisch Wochen- und Tagesrhythmus; auch hier wurde das signifikante Embolieminimum am Wochenende bestätigt. Einen Tagesgang konnte er infolge zu kleinen Materials nicht finden.

F. Zusammenfassung:

Das aus dem Stadtgebiet von München zusammengestellte Material von 5871 Todesfällen in den Jahren 1956 bis 1960 wurde in sieben Teilkollektiven nach autoptisch gesicherten Todesursachen auf signifikante Abhängigkeit von wetterbedingten Veränderungen der physiko-chemischen Umwelt untersucht, dargestellt durch die nach Wetterphasen und Temperatur-Feuchte-Milieu differenzierten und objektivierten Wettervorgänge. Es wurde nachgewiesen:

1. a) Im Jahresgang ergab sich eine dominierende Reaktion auf feuchte Warmluftadvektion, vorwiegend wiederum auf Aufgleitvorgänge.
b) Eine zweite Reaktion zeigte sich teilweise auf Kaltluftzufuhr, besonders dort, wo neben einer Vorschädigung ein Kreislaufversagen im Vordergrund stand.
c) Warmfeuchtes Klima begünstigt bakterielle, toxische Komponenten.
d) Dunst und Nebel verschlechtern die Sauerstoffutilisation; die Biotropie greift hier am Respirationstrakt an.
e) Föhnbiotropie auf das Todesgeschehen konnte nicht nachgewiesen werden.
2. Als sehr wesentliches Resultat bestätigt sich, daß die Biotropie der von den Wettervorgängen ausgehenden Reize nicht nur für die einzelnen Todesursachen, sondern auch für die einzelnen Jahreszeiten Differenzierungen aufweist,
a) die oben aufgeführte Abhängigkeit beim Jahresgang bestätigt sich.
b) abweichend davon überwiegen Abgleitvorgänge im Sommer bei Hirnblutungen und myogener Herzinsuffizienz, im Frühjahr bei Coronarverschlüssen.
c) Nebellagen haben in Herbst und Winter eine signifikante Biotropie auf Pneumonien.
d) große Biotropie der Kaltluftadvektion im Sommer auf die Pneumonien.
3. Wochen- und Stundenrhythmus konnten auf Grund des großen Materials nachgewiesen werden.

G. Literaturnachweis:

2. Avierinos, Ch.: Arch. Malad. Coeur 48 (1955), 876
3. Daubert, K.: Meteorotopie der Thromboembolie, Handb. d. thrombot. Erkrank., Stuttgart (1960)
4. Hamperl, H.: Allg. Pathologie u. Path. Anatomie, Berlin, Springer-Verlag
5. Boyles, P.W.: Antitrombotic Therapie, New York (1959)
6. Stein, E.: Ursachen d. Herzinf., Handb. d. thromb. Erkrankungen, Stuttgart (1960)
8. Ungeheuer, H.: Ber. d. Dt. Wetterdienstes 3 (1955), 1
9. Halse, Th., G. Quennet:
Brun's Beitr., Chir. 177 (1948), 287
10. Lasch, H.G.: Med. Welt (1961), 324
11. Beleke, H.: Med. Met. Hefte 13 (1958), 56
12. Mintz, S.S., L.N. Katz:
Arch. Intern. Med. 80 (1947), 205
13. Ströder, U.: Hessisches Ärzteblatt 12 (1951), 9
14. Ströder, U.: Therapiewoche 3 (1952/53), 520
15. Teng, H.C., H.E. Heyer:
Amer. Heart J. 49 (1955), 9
16. Brezowsky, H.: Jahresz. Untersch. i. d. Wetterabhängigkeit versch. Todesursachen, Med. Klin. 55 (1960)
17. =35. Brezowsky, H.: Physiol. u. pathophys. Abläufe b. Menschen in versch. Klimageb. Bayerns, Münch. Med. Wochschr. 102 (1960), 2533, 2591
18. Brezowsky, H.: Über d. pathogene Belast. d. Wettervorgänge, Med. Klinik 55 (1960), 2235
19. Daubert, K.: Spez. Reizkomp. d. Wetters und ihre Bez. z. gesunden und kranken Organismus,
Med. Meteor. Hefte 13 (1958), 63
21. de Rudder, B.: Grundriß ein. Meteorobiologie d. Menschen, Heidelberg (1952)
24. Fladung, H.J.: Arch. Met. Geophys. u. Bioklim. B4 (1952)
25. Brezowsky, H., H.J. Diesfeld: Die Wetterabhängigkeit v. 217 zeitl. genau fix. Infarkten, Med. Klin. 58 (1963), 1187
28. Geißendörfer: Thrombose u. Embolie, Leipzig (1935)
29. Spohn, K.: Die tödl. Lungenembolien a. d. Heidelb. Kliniken, Langenbecks Arch. 269 (1951), 518

30. Neuwirth, R.: Zbl.biol.Aerosol-Forsch. 11 (1963), 287
31. Burzer, H., G.Blümel, H.Brumer, F.Piza:
Wien.klin.Wschr. 75 (1963), 41, 725
32. Burzer, H., G. Blümel, F. Piza:
Wien.klin.Wschr. 74 (1962), 36, 601
34. Rummelhardt, S.: Z. Urol. 47 (1954), 11, 680
35. Brezowsky, H.: Münch.med.Wschr. 102 (1960), 2533, 2591
36. Brezowsky, H.: Der Einfluß des Wetters auf den Organismus,
Mat.med.Nordmark, 2.Sonderheft (1961)
41. Wille, P.: Zbl. Gynäk. 85 (1963), 30, 1069
58. Stamm, H.: Einführung i. d. Klinik d.Fibrinolyse, S.Karger,
Basel (1962)
69. Berg, H.: Stat.Unters. z.Frage d.Wetterabhängigkeit d.
Lu.-emb., Arch.f.Met., Geophys., Bioklimatol.
(1951), Serie B, 3, 308 - 323
70. Koller, S.: Graph.Tafeln z.Beurteil.stat.Zahlen,
Verlag Steinkopf, Darmstadt (1953)
71. Cordes, H.: Der Mensch u.d.Wetter; Der Maschinenschaden
38 (1965), Heft 7/8, 109
72. Brezowsky, H., P.Weisser: Der Einfluß d.Wettervorgänge auf Betriebs-
unf. u. Befindensstör.in einem großen Industriewerk,
Zbl.Arb.-med. 11, 81 (1961)
73. Brezowsky, H., P. Weisser: Die Regulation d.Wetterbel. als Indikator
f.d. biol.Wirk.d.Raumklimatisier.,
Zbl.Arb.-med. 14 (1964), 5
74. Reiter, R.: Meteorobiologie und Elektrizität d.Atmosphäre,
Leipzig (1960)
75. Oeschey, K.G.: Über d. Bez.zw. Wetter und Ausbr.d.Meningo-
kokken-Mening., Diss. München (1959)
76. Brezowsky, H., E. Rupert, W.D. Krey: Meningokokken-Meningitis,
akute Encephalopathien und Wetter,
Z.Kinderheilk. 82 (1959), 472
77. Nicolai, I., H. Brezowsky, W. Menger: Der Einfluß des Wetters auf
den Scharlach, Z.Kindhk. 91 (1964), 366
79. Walbrunn, O.: Die Relation d. kapillaren Resistenz zu met.
Faktoren, Dissertation München (1955)
83. Brezowsky, H.: D. Abhängigkeit d.Herzinf. v. Klima, Wetter u.
Jahreszeit, Arch. Kreislaufforsch. 1965
86. Ungeheuer, H.: Ein met.Beitrag z.Grundprobl.d.Med.-Met.,
Ber. Dt. Wetterdienst 16 (1955)

87. Brezowsky, H.: Überd. Resonanz v. Wettervorgängen i. d. Biosphäre d. nördl. Alpenvorlandes, Ber. Dt. Wetterdienstes 54 (1959), 75
90. Jessel, U.: Bemerkungen z. med.-met. Statistik, Med.-Met. Hefte 9 (1953), 7
100. Benzer, H.: Münch. med. Wschr. 37 (1965), 1757
101. Brezowsky, H.: Med. Welt (1961), 722
102. Mörikofer, W.: Med.-met. Hefte 5 (1951), 18
103. Ströder, U., F. Becker, G. Haas: Klin. Wschr. 29 (1951), 312
105. Bean, W.B., C.A. Millis: Americ. Heart J. 16 (1938), 701
106. Haxie, H.J.: Americ. Heart J. 19 (1940), 475
107. Teng, H.C., H.E. Heyer: Americ. Heart J. 49 (1955), 9
108. Wolf, H.E., H. Brezowsky: Med. Monatsschrift 11 (1959), 719 - 724
109. Lippert, E.: Zeitschr. f. Angewandte Met. 4, 97 - 115 (1958)
110. Kuhnke, W., O. Zink: Med.-met. Hefte 2 (1950), 11 - 26
111. Bock, P.: Ber. i. Dtsch. Ärzteblatt 14 (1966), 917
112. Nigl, M.: Dissertation München 1956

Die vorliegende Arbeit wurde am Institut für Gerichtliche Medizin und Versicherungsmedizin der Universität München und an der Medizinischen Beratungsstelle Bad Tölz des Deutschen Wetterdienstes durchgeführt.

Für die Überlassung des Materials danke ich den Direktoren der Pathologischen Institute der Universität und der Stadt München, Herrn Prof. Dr. med. Laves vom Gerichtlich-Medizinischen Institut, Herrn Prof. Dr. med. Büngeler vom Pathologischen Institut der Universität, Herrn Prof. Dr. med. Burkhardt vom Pathologischen Institut des Krankenhauses r. d. Isar und Herrn Prof. Dr. med. Langer vom Pathologischen Institut des Krankenhauses Schwabing.

Herrn Prof. Dr. med. Spann danke ich für die Bereitstellung des Themas und für seine mit der Übernahme des Referates verbundenen Mühen.

Mein Dank gilt auch Herrn Dr. Brezowsky von der Medizinischen Beratungsstelle Bad Tölz des Deutschen Wetterdienstes für seine selbstlose Unterstützung bei der Bearbeitung meteorologischer Fragen.

L e b e n s l a u f

Am 13.4.1938 wurde ich als drittes Kind des Bergassessors a.D.
Dr. Josef Engelmann und seiner Ehefrau Ida, geb. Verfürth, in München
geboren. Dort besuchte ich die Volksschule und das Humanistische Gym-
nasium, 1958 erhielt ich das Reifezeugnis.

Mein elfsemestriges Medizin-Studium an der Maximilians-Universität
in München beendete ich im Juni 1964 mit der Ärztlichen Prüfung.

In der nun folgenden Pflichtassistentenzeit arbeitete ich am Kreiskranken-
haus München-Pasing auf Interner Abteilung, auf der Chirurgischen Abtei-
lung am Kreiskrankenhaus in Hameln/Weser und ebenfalls chirurgisch an
den Städtischen Krankenanstalten in Stade/Elbe, wo ich anschließend
auch auf Geburtshilflich-Gynäkologischer Abteilung tätig war. Nach Be-
endigung meiner Medizinalassistentenzeit war ich drei Monate in Allge-
meinpraxen tätig.

Seit dem 1.10.1966 bin ich am Kreiskrankenhaus in Göppingen/Württ.
auf Interner Abteilung als Assistenzarzt angestellt.

